

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1921-1922. — N° 124

CONTRIBUTION à L'ÉTUDE
du
PHLEGMON
GANGRÉNEUX SUBAIGU
du
PLANCHER DE LA BOUCHE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE DE MEDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 27 Juin 1922

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Marcel RICHARD

Interne de l'Hôpital de Lyon-Villeurbanne

né à FILLINGES (Haute-Savoie) le 19 Novembre 1893



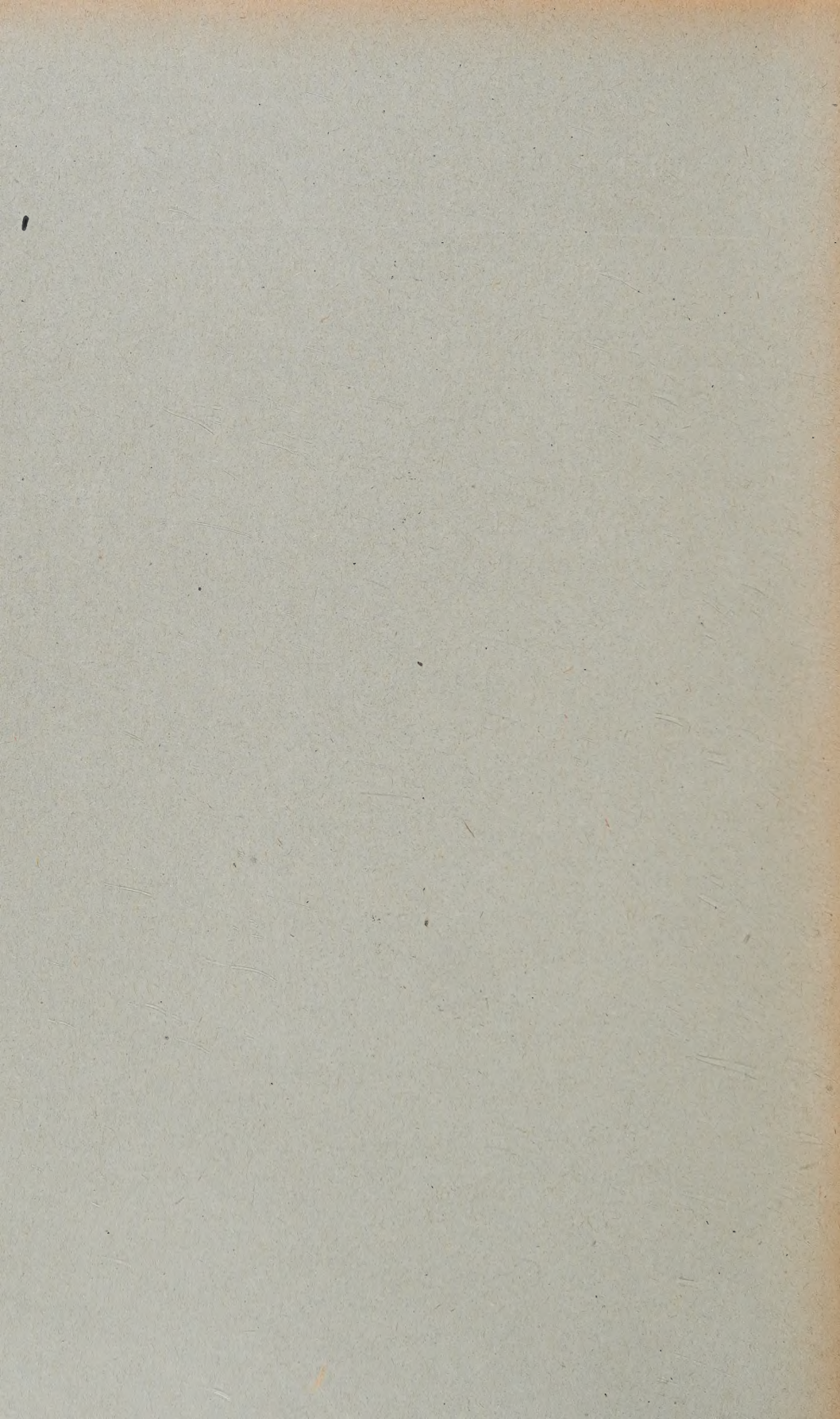
LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

45, Quai Gailleton, 45

Téléphone 63-56

1922



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
PHLEGMON GANGRÉNEUX SUBAIGU
DU
PLANCHER DE LA BOUCHE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1921-1922. — N° 124

CONTRIBUTION à L'ÉTUDE

du

PHLEGMON

GANGRÉNEUX SUBAIGU

du

PLANCHER DE LA BOUCHE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE DE MEDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 27 Juin 1922

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Marcel RICHARD

Interne de l'Hôpital de Lyon-Villeurbanne

né à FILLINGES (Haute-Savoie) le 19 Novembre 1893



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

45, Quai Gailleton, 45

Téléphone 63-56

1922

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. HUGOUNENQ.
Doyen	MM. J. LEPINE.
Assesseur	ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE, LACASSAGNE, TESTUT,

PROFESSEURS	MM.
Cliniques médicales	TESSIER
Cliniques chirurgicales	ROQUE
	BARD
	TIXIER
	BERARD
Clinique obstétricale et Accouchements	COMMANDEUR.
Clinique ophtalmologique	ROLLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NICOLAS
Clinique neurologique et psychiatrique	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des enfants	WEILL
Clinique des maladies des femmes	POLOSSON (A.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LANNOIS
Clinique des maladies des voies urinaires	ROCHET
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	N-JOSSERAND
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	CLUZET
Chimie biologique et médicale	HUGOUNENQ
Chimie organique et Toxicologie.	MOREL
Matière médicale et Botanique	MOREAU
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	GUIART
Anatomie	LATARJET
Histologie	POLICARD
Physiologie.	DOYON
Pathologie interne	COLLET
Pathologie et Thérapeutiques générales	MOURIQUAND
Anatomie pathologique	PAVIOT
Chirurgie opératoire	VILLARD
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	ARLOING (F.)
Médecine légale	Etienne MARTIN
Hygiène.	COURMONT (P.)
Thérapeutique.	PIC
Pharmacologie	FLORENCE

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	VALLAS.
— — — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — — Chimie minérale	BARRAL.
— — — Urologie	GAYET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique	PATEL
Botanique.	BRETIN
Embryologie	HOVELACQUE
Orthopédie	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Stomatologie.	TELLIER

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	SAVY	HOVELACQUE	ROUBIER
BRETIN	FROMENT	TRILLAT	FAVRE
LERICHE	THEVENOT (L.)	SARVONAT	MURARD
THEVENOT (Léon)	PIERY	FLORENCE	BONNET
TAVERNIER	COTTE	ROCHAIX	GRAVIER, chargé
CADE	DUROUX	CORDIER	des fonctions
GARIN			

M. BAYLE, secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. BÉRARD, *Président* ; M. PATEL, *Assesseur* ;

MM. CADE et SANTY, *Agrégés*

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Trop faible témoignage de ma vive reconnaissance et de ma profonde affection.

A MES TROIS FRÈRES

A LA MÉMOIRE DE MES FRÈRES
LOUIS, PAUL-MARCEL ET FRANÇOIS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A LA MÉMOIRE DE MON CAMARADE

Lucien LEQUEUX

Médecin-auxiliaire au 108^e Régiment d'Artillerie lourde

mort pour la France le 28 Mars 1917

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BÉRARD

Chirurgien des Hôpitaux

Professeur de Clinique Chirurgicale

Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous l'assurons de notre respectueuse
gratitude pour le grand honneur qu'il
nous fait en présidant notre thèse.

A MES JUGES

A MES MAÎTRES DES HOPITAUX DE LYON

A MES MAÎTRES DE L'HOPITAL DE LYON-VILLEURBANNE

MESSIEURS LES DOCTEURS FRAPPAZ, ESSARD, GOUJON

A MONSIEUR LE DOCTEUR SANTY

Chirurgien des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR BARONCELLI

Nous leur présentons nos très sincères
remerciements pour la bienveillance
dont ils firent preuve à notre égard
dans l'accomplissement de notre travail.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
PHLEGMON GANGRÉNEUX SUBAIGU
DU
PLANCHER DE LA BOUCHE

HISTORIQUE

En 1830, un chirurgien lyonnais, Gensoul, décrit dans le « Journal des Cliniques des Hôpitaux de Lyon » (t. I, page 21) une affection jusqu'alors méconnue qu'il désigna sous le nom d'angine musculaire. L'admirable description qu'il en fit, tant au point de vue de la symptomatologie, qu'au point de vue du traitement prouve bien qu'il fut le premier à avoir isolé cette entité morbide que l'on persiste cependant à appeler encore de nos jours angine de Ludwig.

C'est en effet à la suite de trois cas observés par lui, dont deux furent mortels à la suite d'un traitement purement antiphlogistique, et dont le troisième guérit par des incisions profondes pratiquées dans la région

sus-hyoïdienne, que Gensoul écrivit : « Les muscles de la région sublinguale et hyoïdienne sont exposés à s'enflammer, soit isolément (mais ce cas paraît très rare), soit par contiguïté lors de l'angine du pharynx, ou du tissu cellulaire de la partie supérieure du cou. Les auteurs des temps modernes n'ont pas fait de description de cette inflammation, et, que je sache, indiqué pour la guérir un traitement spécial. J'ai cependant eu l'occasion de l'observer trois fois : une seule fois constituant une affection isolée analogue à la glossite, et deux fois par contiguïté.

« Toujours j'ai pu observer l'insuffisance des moyens antiphlogistiques ordinaires, que j'avais mis en usage pour la combattre. J'ai reconnu cette affection à la difficulté que les malades avaient pour abaisser la mâchoire et mouvoir la langue, à l'impossibilité dans laquelle ils sont d'opérer le mouvement de déglutition, à une tumeur circulaire, qui semble former un menton s'étendant jusqu'à l'os hyoïde, à une sensation de résistance très forte que l'on éprouve en appuyant la pulpe du doigt sur la peau tuméfiée. La peau participe très peu à l'inflammation des muscles, tandis qu'elle rougit et devient luisante dans le phlegmon.

« Dans tous les cas que j'ai observés, cette inflammation a marché avec une rapidité effrayante, et dans l'espace de trente-six à quarante-huit heures, la vie du malade a été dans le plus grand danger. La respiration est devenue laborieuse, la circulation dans les veines jugulaires embarrassée ; la face bleuâtre, le tissu cellulaire du cou œdémateux ; enfin, il est survenu du délire. »

Malgré la précision remarquable de cette description, l'affection décrite par Gensoul ne devait pas tarder à tomber dans l'oubli, puisque six ans plus tard, lorsque le Professeur Ludwig, de Stuttgart, fit paraître dans le « Wurtemberg Corresp. Blatt » son mémoire sur l'induration gangréneuse du cou, le monde médical accueillit cette communication comme s'il s'agissait de la découverte d'une nouvelle maladie. Il convient d'ailleurs d'expliquer l'énorme retentissement que le mémoire de Ludwig obtint, par le fait que certains cas qu'il eut à observer intéressaient de hauts personnages et en particulier la reine Catherine de Wurtemberg, qui mourut, paraît-il, de cette affection.

A la suite de ces travaux, plusieurs auteurs : Bosch, Leube, Theuer, publièrent dans la même année des observations analogues. L'année suivante, Camerer, dans un article intitulé « Uber Cynanche sublingualis » (Wurtemberg Corr. Blatt., 1837), consacrait, par une double erreur, l'affection isolée par Gensoul, sous le nom d'Angina Ludvici. Le Professeur Morestin, protestant avec juste raison contre cette appellation, écrivit dans le « Traité de Chirurgie » de Le Dentu et Delbet : « De cette histoire complexe, il résulte tout d'abord que le terme d'angine de Ludwig est deux fois malheureux, d'abord parce qu'il ne s'agit pas d'une angine, ensuite parce que l'affection dont il s'agit a été décrite avant Ludwig. »

Ainsi donc, dès 1837, le monde médical était unanimement d'accord pour reconnaître une affection nettement déterminée par ses caractères symptomatologiques ; cependant, les causes intimes de cette affec-

tion donnèrent lieu à de nombreuses controverses. Nous n'insisterons d'ailleurs pas sur les discussions qui eurent lieu à ce sujet, sous peine de sortir des limites de notre modeste travail ; il suffira de se rapporter à toutes les thèses et à tous les ouvrages qui se succédèrent depuis 1880 et dont nous donnons une fidèle énumération dans notre bibliographie.

Si tous les symptômes du phlegmon gangréneux du plancher de la bouche furent bien observés par tous les auteurs, il semble que ceux-ci, plus occupés de la nature même de l'affection que des différentes formes cliniques, s'attachèrent trop à les faire rentrer dans un même cadre ; et il est curieux d'observer qu'aucun d'eux ne tenta une classification clinique basée sur la durée fort variable de cette affection. C'est ainsi que tous les classiques n'envisagent qu'une forme extrêmement rapide évoluant en moins de quinze jours.

Cocar (Thèse de Paris, 1889) admet bien trois évolutions très différentes de l'affection, suivant qu'il s'agit d'une septicémie suraigüe de la bouche (de Nelaton), ou du phlegmon diffus gangréneux du plancher de la bouche (du même auteur), ou de la forme phlegmoneuse proprement dite (de Huguët et de Bovis) ; mais ces dénominations présentent le grave défaut de préjuger de la nature même de l'affection d'après son évolution, et somme toute de tendre à faire admettre comme entités morbides différentes ce qui ne doit être pris que pour des modalités différentes de la même affection.

Vignardou (Thèse de Toulouse, 1910), se basant sur les différents observations publiées, crut devoir clas-

ser l'angine de Ludwig en plusieurs formes cliniques suivant la durée de leur évolution :

- 1° *Forme foudroyante ;*
- 2° *Forme suraigüe ;*
- 3° *Forme ordinaire de l'affection à caractère aigu ;*
- 4° *Forme subaigüe ou prolongée ;*
- 5° *Forme à répétition.*

Cette classification répondant exactement aux caractères cliniques de l'affection, nous semble préférable à celle proposée par Cocar ; et, en l'adoptant, nous étudierons spécialement la forme subaigüe.

En cherchant dans la littérature médicale les cas observés par les différents auteurs, nous avons recueilli un certain nombre d'observations publiées par: Hager (Berliner Klin. Wochensch., 1888), Huguet et de Bovis (Archives Générales de Médecine, 1894), Hœring (Thèse de Bœhler, Obs. vi), Jones (Lancet, 1891), etc..., dans lesquelles l'évolution de l'affection fut très longue, dépassant toujours un mois. Vignardou publie dans sa Thèse (Obs. 1) un cas dont la guérison ne fut obtenue qu'au bout de cinq mois. A Lyon, les Docteurs Santy et Baroncelli eurent l'occasion d'observer récemment un phlegmon gangreneux du plancher de la bouche à marche prolongée qui évolua en plus de deux mois. D'ailleurs, Delorme (Bull. et Mém. Soc. chir., 1892) signale la persistance du bourrelet sublingual pendant trente-huit jours. Cette persistance anormalement prolongée du bourrelet fut constatée, dans un grand nombre de cas, après la régression des symptômes ; car souvent un trismus précoce empêche

un examen minutieux de la cavité buccale, et ce n'est qu'à l'occasion de la convalescence que l'on peut sentir le bourrelet qui, jusqu'à un certain point, peut être considéré comme un signe pathognomonique de cette affection.

CHAPITRE PREMIER

Etiologie. — Pathogénie.

L'angine de Ludwig étant avant tout un phlegmon du plancher buccal, suppose, comme dans tout foyer purulent, l'existence de causes déterminantes, représentées par les agents pyogènes que nous étudierons dans un chapitre spécial ; de plus elle nécessite l'existence de facteurs accessoires que l'on peut diviser en causes occasionnelles et en causes prédisposantes.

I. — CAUSES OCCASIONNELLES.

Les quelques observations que nous avons pu recueillir sur le phlegmon gangréneux subaigü du plancher de la bouche, nous montrent que la carie dentaire intervient comme le facteur étiologique prépondérant. C'est ainsi que sur les dix-sept cas qui figurent dans notre travail, nous retrouvons douze fois une affection primitive des dents ; soit qu'il

s'agisse de carie dentaire proprement dite, soit d'accidents de la dent de sagesse. Le rôle de l'angine est bien moins important : nous n'en comptons que trois cas. Enfin il convient de citer le refroidissement, l'herpès lingual et les plaies de la muqueuse buccale, que l'on peut trouver exceptionnellement à la base de l'affection qui nous occupe.

a) *Carie dentaire.* — Blasberg fut le premier qui soutint l'origine dentaire du phlegmon du plancher de la bouche, contre Heyfelder qui en faisait au contraire une gangrène primitive. En 1894, Demoulin (*Archives générales de Médecine*, 1894, p. 202), répondant à Magitot qui avait soutenu en 1892, devant la *Société de Chirurgie*, qu'il fallait plutôt incriminer une périostite alvéolo-dentaire, montra que seule la carie dentaire était en cause et que l'on devait même la soupçonner dans les angines de Ludwig de nature indéterminée, car souvent elle peut évoluer insidieusement et passer totalement inaperçue. D'ailleurs les statistiques actuelles, basées sur des données stomatologiques plus précises, semblent justifier pleinement cette manière de voir.

L'extension de ce processus morbide est expliquée différemment par les auteurs. Magitot, considérant l'arthrite alvéolo-dentaire comme étant le point de départ des phénomènes morbides évoluant suivant trois courbes différentes dit (*Soc. Chir.*, 1892, p. 552) : « A l'extrémité de la première courbe, courbe basse, se trouve la fluxion simple non suppurée; à la seconde courbe correspondrait le phlegmon circonscrit, les

kystes périostiques, abcès et catarrhe du tissu maxillaire, trajet fistuleux traversant les régions voisines.

La troisième courbe aboutit aux formes graves des phlegmons maxillaires, phlegmons diffus, nécroses partielles ou totales des mâchoires, propagations aux régions cervicales sus et même sous-claviculaires, phlébites des jugulaires, des tissus, et complications cérébrales les plus ordinairement mortelles. Enfin, c'est à cette troisième courbe que doivent appartenir les cas encore assez mal définis des phlegmons des régions sus et sous hyoïdiennes, du plancher de la bouche et dont l'obscurité seule a donné lieu à certaines interprétations telles que l'angine de Ludwig. »

Prenant part à la discussion, Moty considère l'obturation hermétique d'une dent insuffisamment stérile, comme étant le point de départ du phlegmon gangréneux du plancher buccal, et se basant sur des observations personnelles, il déclare dans un rapport à la *Société de Chirurgie* (1892) : « Quand la rétention des liquides survient brusquement et complètement comme après l'obturation intempestive d'une dent, la résorption de l'alvéole n'a pas le temps de se faire et voici comment se passent les choses : Le fond de l'alvéole étant en rapport très prochain avec le canal dentaire, l'infection gagne ce canal, remonte vers l'épine de Spix, et se fraye une voie vers le tissu cellulaire qui sépare la face supérieure du mylo-hyoïdien de la gencive. L'étranglement qui résulte de l'inflammation du canal dentaire peut entraîner les phénomènes locaux et généraux les plus graves, c'est l'ostéite infectieuse. J'ai eu ainsi, il y a environ un

an, l'occasion d'enlever la portion alvéolaire gauche nécrosée du maxillaire inférieur d'un officier qui me fut adressé par M. le Professeur Robert, et qui, à la suite de l'obturation d'une dent, avait été atteint d'une angine de Ludwig... Ce fait montre bien le danger d'une obturation hermétique sur une dent dont la racine malade et son alvéole n'ont pu être efficacement désinfectées; il est évident que l'infection s'est propagée ici vers le canal dentaire et que le contenu vasculo-nerveux de ce canal s'est sphacélé ainsi que la portion alvéolaire correspondante du maxillaire. Plus la dent malade est voisine du fond de la bouche, plus la carie expose à l'angine de Ludwig. »

Enfin Truffert, développant les idées du Professeur Sébilleau, dans sa thèse sur les phlegmons pérимендибulaires d'origine dentaire (Paris, 1920), considère également la carie dentaire comme susceptible d'être le point de départ d'un phlegmon gangréneux du cou par formation d'une ostéo-périostite phlegmoneuse du maxillaire inférieur, et extension du processus phlegmoneux à l'espace cellulaire sus et sous-hyoïdien.

En résumé, cette étude nous prouve bien que, quel que soit le processus employé, la carie dentaire est bien à la base du phlegmon gangréneux du plancher de la bouche, soit par propagation de l'infection au plancher buccal par l'intermédiaire du canal dentaire et des canaux lymphatiques périamygdaliens (hypothèse de Moty), soit, suivant la théorie de Schweitzer, par la propagation de l'infection de la pulpe au réseau lymphatique pulpaire et, de là, aux lym-

phatiques du plancher buccal par l'intermédiaire des anastomoses les unissant au réseau gingival superficiel.

A propos des affections dentaires, nous devons mentionner le rôle joué par les accidents de la dent de sagesse, agissant soit par simple compression d'après la théorie mécanique, soit par ulcération et inflammation consécutive.

b) *Angine*. — La connaissance anatomique de la topographie des ganglions lymphatiques périamygdaliens et leur anastomose avec ceux du plancher buccal, nous explique parfaitement bien la possibilité de la propagation de l'infection à point de départ amygdalien à la région sus-hyoïdienne. Les observations publiées par Delorme, Hager, Huget et De Bovis mettent bien en évidence le rôle joué par les angines dans l'étiologie du phlegmon du plancher de la bouche. On peut d'ailleurs, à ce propos, se demander si ce n'est pas une simple erreur d'interprétation qui fit donner, par Camerer, le nom d'angine à cette affection. Quoi qu'il en soit, il convient de ne pas trop insister sur ce facteur qui semble prendre de nos jours un rôle de plus en plus secondaire.

c) *Refroidissement*. — Parmi toutes les observations relatives aux angines de Ludwig subaiguës, un seul cas publié par Hœring mentionne le rôle joué par le refroidissement. Doit-on pour cela conclure à son action réelle ? Il semble que l'on doive le considérer comme une cause favorisante, chez un sujet

porteur de lésions dentaires, comme tendrait à le prouver les observations publiées par Dumonteil-Grandpré et Tissier.

d) Herpès lingual. — Gauthier publie un cas consécutif à une lésion herpétique de la lèvre inférieure et du frein de la langue. On conçoit très bien que cette affection, ainsi d'ailleurs que toute lésion de la cavité buccale, puisse s'infecter et, à la faveur de la solution de continuité ainsi créée, envahir par la voie lymphatique, le plancher de la bouche.

II. — CAUSES PRÉDISPOSANTES

Les quelques observations que nous possédons ne nous permettent pas de tirer des conclusions sur l'influence de l'âge et du sexe dans les angines de Ludwig subaiguës; Vignardou cependant, dans sa thèse, prétend que les enfants résistent plus facilement au processus morbide et qu'il est assez rare de trouver chez eux les formes foudroyantes ou même aiguës que l'on remarque chez l'adulte.

Le terrain joue, par contre, un rôle autrement plus intéressant à étudier. On comprendra sans peine que tout ce qui tendra à diminuer la résistance organique de l'individu le placera dans un état de réceptivité tel qu'il ne pourra plus lutter efficacement contre les agents infectieux. Les causes modificatrices du terrain sont : les maladies acquises représentées en particulier par la syphilis et la tuberculose ; les auto-intoxications dont l'alcoolisme est le prototype ; les diathèses, parmi lesquelles nous pouvons citer la

goutte, l'arthritisme et le diabète. Enfin, nous mentionnerons encore les tares constitutionnelles et héréditaires qui contribuent également à placer l'organisme en état de moindre résistance, ainsi d'ailleurs que le manque d'hygiène, la misère physiologique et les causes débilitantes, particulièrement bien observées par Bernard (thèse de Bordeaux, 1918), au cours de sa captivité durant la grande guerre.

Récemment, MM. les Docteurs Santy et Baroncelli eurent l'occasion d'observer un cas d'angine de Ludwig subaiguë, dont nous publions l'observation, chez une malade atteinte de syphilis et de rhumatisme ankylosant. L'affection évolua avec une lenteur désespérante, donnant nettement l'impression d'un terrain se défendant mal et sur lequel d'ailleurs toutes les thérapeutiques échouèrent après une lutte de trois mois.

CHAPITRE II

Bactériologie.

L'examen bactériologique du pus obtenu au cours du traitement chirurgical du phlegmon gangréneux du plancher de la bouche n'ayant pas été pratiqué systématiquement dès le début de l'isolement de cette affection en tant qu'entité clinique, les auteurs ne furent pas toujours d'accord sur la nature de son agent pathogène.

Roser, Böehler et Tissier croyaient à l'existence d'un agent spécifique dont ils ne déterminèrent d'ailleurs pas la nature.

Certains auteurs allemands, soutenant cette théorie de la spécificité de l'agent pathogène, l'attribuèrent à l'actinomyose, ainsi que le prouvent les mémoires qu'ils publièrent à ce sujet. Bollinger (Ueber eine neue Pilz krankheit beim Rinde, *Centralb. f. Medic.*

Wissensch., n° 27, 1877); Israël (Neue Beobachtungen auf dem Gebiete der mykosen des Menschen *Wrich. Arch.*, 1878, t. 74) ; Esmarch (Ueber mykosen des Menschen *Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft f. chirurgie*, I, 12); Ponfick (*Die actinomykose des Menschen*, Berlin, 1882).

Sans nier absolument le rôle de l'actinomycose, comme agent accidentel de l'angine de Ludwig, on peut écarter délibérément son caractère spécifique, car comme le fait observer Blum, son évolution est bien spéciale et ses caractères sont nettement différents.

Les recherches bactériologiques qui furent pratiquées depuis détruisirent rapidement la théorie de la spécificité de l'agent pathogène et elles montrèrent que l'on devait désormais faire une grande place aux microbes pyogènes. Kœnig fut le premier qui attira l'attention sur les microbes parasites ordinaires de la cavité buccale, qui peuvent acquérir sous une influence quelconque une virulence redoutable. Parmi ceux-ci on doit citer en premier lieu le streptocoque, le staphylocoque, les anaérobies, le fuso-spirille, etc.

En 1892, Verneuil soutint devant la *Société de Chirurgie* (*Soc. de Chir.*, 1892, p. 535) que la gravité du phlegmon gangréneux lié aux lésions dentaires, était due aux spirilles, alors que les angines infectieuses dépendaient surtout du streptocoque. L'année suivante, Leterrier dans sa thèse, publie quatre observations avec examens bactériologiques. Dans la première observation, due à Delorme, le pus bien lié ne renfermait que du staphylocoque doré; la deuxième,

du même auteur, donne une culture pure de streptocoques ; la troisième, due à MM. Chantemesse et Widal, donne également du streptocoque pur ; enfin la quatrième, inédite, dont l'examen fut pratiqué par Macaigne, montra des microcoques et un bacille plus long et plus mince que le « bacterium coli » et dont la nature ne fut pas déterminée.

Le rôle du streptocoque fut encore mis en évidence par les thèses de Lyons, de Cocar et de Blum ; dans chacune des observations personnelles de ces auteurs, l'examen bactériologique a montré la présence du streptocoque. Price (*Académie de Chirurgie de Philadelphie*, in *Revue de Chirurgie*, 1909, p. 204), communique cinq cas dans lesquels l'examen bactériologique révéla : Dans le premier cas, une flore microbienne variée ; dans le second, du streptocoque associé au staphylocoque et au « micrococcus salivarius » de Biondi ; dans le troisième et le quatrième, il ne trouva que le micrococcus salivarius de Biondi ; enfin, dans le cinquième cas, il trouva un diplocoque rappelant le strepto-diplo-bacille associé au bacterium de Dyal. Puyaubert (*Journal de Médecine de Bordeaux*, juillet 1905) cite un cas d'angine de Ludwig, dans le pus de laquelle on a isolé le bacille de la diphtérie.

De tous ces examens bactériologiques, il résulte donc que le streptocoque est de beaucoup le plus fréquemment en cause, ce qui n'a du reste rien de particulièrement étonnant, puisqu'il est un hôte presque constant de la cavité buccale. Sa virulence s'explique par les associations microbiennes qu'il peut contracter ; et, en particulier, nous admettons que l'extrême

gravité du phlegmon du plancher de la bouche et son caractère gangréneux est imputable à l'association du streptocoque avec les anaérobies. A ce propos, qu'il nous soit permis d'insister sur les résultats bactériologiques obtenus pendant la guerre, provenant du pus des plaies à évolution gangréneuse ; toujours on a trouvé cette redoutable association et ce sont ces découvertes qui conduisirent à l'application des sérums et vaccins antigangréneux dont nous parlerons à propos du traitement médical de l'angine de Ludwig. Si, dans le cas observé à Lyon par MM. Santy et Baroncelli où l'examen bactériologique avait révélé cette redoutable association, les résultats ne furent pas absolument satisfaisants, on ne doit pas incriminer l'efficacité du sérum, mais bien une virulence exagérée de cette association évoluant sur un terrain en état de moindre résistance manifeste.

CHAPITRE III

Anatomie pathologique.

L'étude des lésions anatomo-pathologiques nécessite une description rapide du plancher de la bouche qui est le siège de cette phlegmasie. Elle se développe en effet dans un espace cellulaire limité en haut par la muqueuse buccale tapissant la face inférieure de la bouche entre les deux arcs du maxillaire inférieur; c'est sur cette muqueuse que végète ordinairement une flore microbienne des plus riches et souvent des plus virulentes. En bas, formant la face interne de la loge sous-maxillaire, se trouvent deux muscles, la sangle musculaire du mylo-hyoïdien en avant et l'hyo-glosse en arrière. Latéralement se trouvent les arcs du maxillaire inférieur, et en arrière cet espace est limité par l'insertion de la base de la langue à l'os hyoïde.

Longtemps les auteurs discutèrent pour établir le siège primitif de l'infection. Gensoul qui, comme nous l'avons vu, fut le premier à s'occuper du phlegmon gangréneux du plancher de la bouche, plaçait le siège de l'inflammation dans les muscles de la région sus-hyoïdienne et sublinguale, d'où le nom d'angine musculaire sous lequel il décrit cette affection. Ses idées furent soutenues ensuite par Huguet et de Bovis et Le Dentu qui remarquèrent que les muscles de cette région sont souvent détruits et réduits en une bouillie grisâtre. Nous-même nous nous rangeons à leur manière de voir, car dans le cas qui fut observé à Lyon, il semble bien que les muscles aient été particulièrement frappés. En effet on a constaté que tous les muscles partant du maxillaire inférieur avaient été nécrosés et détruits laissant la mandibule à nu. Une incision exploratrice pratiquée au niveau du muscle temporal montra l'existence d'une zone de sphacèle très étendue, contrastant avec l'intégrité des tissus sus-jacents; il semble également que les muscles ptérygoïdiens aient été frappés eux-mêmes par le processus gangréneux.

Schwartz et Delorme localisent l'abcès dans l'atmosphère cellulo-graisseuse comprise entre le mylo-hyoïdien et la muqueuse buccale; ils ne veulent pour preuve de ce fait que l'existence du bourrelet muqueux maxillo-lingual auquel ils attribuent une valeur pathognomonique. En tant que siège initial de l'inflammation, leur conception est parfaitement soutenable, mais comme nous venons de le voir, elle ne reste pas limitée à cet espace.

Roser, se basant sur l'état de la glande sous-maxillaire et du tissu périglandulaire, attribue à l'inflammation de celle-ci le point de départ de l'infection. Enfin Vignardou, développant dans sa thèse les travaux de Dieulafé et Herpin, divise la région glosso-sus-hyoïdienne de Blandin et Maldaigne en deux autres régions superposées et séparées par la sangle du mylo-hyoïdien. La région supérieure ou plancher de la bouche serait le siège initial de l'infection qui gagnerait la région inférieure ou sus-hyoïdienne, soit par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques allant de la muqueuse buccale aux ganglions sous-maxillaires, soit par l'intermédiaire du canal de Warton.

Les autopsies pratiquées jusqu'à ce jour ne sont pas très nombreuses et Vignardou n'en connaît que douze; néanmoins, à l'occasion des interventions pratiquées en cours de traitement, les auteurs ont pu se faire une idée assez exacte des lésions anatomo-pathologiques essentielles.

L'examen de la cavité buccale présente des caractères variables suivant la marche de l'infection. Dans certains cas, on se trouve en présence d'une muqueuse légèrement violacée, d'autres fois, et c'est le cas de la malade dont nous publions l'observation, on trouve de vastes ulcérations de la muqueuse buccale consécutives à un processus gangréneux très avancé et s'étendant sur un espace plus ou moins grand.

Les dents peuvent être saines; généralement, cependant, elles sont cariées; de plus, elles peuvent être déchaussées; chez notre malade elles ne tenaient plus que par suite de l'occlusion des mâchoires.

L'état des glandes sous-maxillaire et sublinguale est très variable, tantôt simplement enflammées ou hypertrophiées et sclérosées, tantôt au contraire plus ou moins complètement détruites ; en général, la glande sublinguale est, de par sa situation anatomique, plus exposée que la sous-maxillaire.

Les tissus qui sont le siège de l'infection présentent généralement des lésions caractéristiques; ils sont durs et infiltrés de sérosité plus ou moins louche et plus ou moins fétide. Les ganglions de la région sont hypertrophiés, les tissus environnants participent également à l'inflammation; ils sont infiltrés de pus et de sang et ils ont une consistance lardacée. La peau de la région sus-hyoïdienne participe d'une façon très inconstante à l'infection. Généralement, comme l'a d'ailleurs parfaitement bien fait observer Gensoul, elle est intacte : à peine présente-t-elle parfois une légère rougeur; en tous cas, elle contraste toujours étrangement avec l'état de sphacèle des parties sous-jacentes, et c'est ce caractère qui permet de différencier le phlegmon du plancher buccal de l'adénophlegmon sous-maxillaire.

Enfin nous pouvons remarquer également des lésions des organes voisins. C'est ainsi que Schmetzer et Heyfelder ont remarqué une rougeur des pneumogastriques et des récurrents. Tissier a observé des compressions de la carotide et de la jugulaire interne. Le maxillaire lui-même peut être lésé; c'est ainsi que Doïg a observé une dénudation complète de cet os. Enfin, l'infiltration œdémateuse des tissus peut s'étendre, soit à la langue, soit à la région épiglottique, et

provoquer des complications d'ordre mécanique redoutables.

L'incision pratiquée dans un but thérapeutique ramène généralement une faible quantité d'un pus de consistance très variable, mais toujours extrêmement fétide, se présentant sous l'aspect d'une sanie roussâtre, mélangée à des lambeaux de muscles sphacelés.

Le Professeur Reclus, en pratiquant la cautérisation du phlegmon, a mis en liberté des gaz qui s'enflammaient spontanément au contact du cautère.

CHAPITRE IV

Symptomatologie.

C'est surtout dans la durée de l'évolution des symptômes que le phlegmon gangréneux subaigu du plancher de la bouche se différencie de l'angine de Ludwig suraiguë ou aiguë. Alors que dans cette dernière forme clinique la période d'état apparaîtra vers le quatrième jour et que sa terminaison se dessinera après la première semaine, au contraire, dans la forme subaiguë, la symptomatologie parfois aussi bruyante que dans les formes aiguës, évoluera plus lentement et la terminaison ne se manifestera qu'au bout de plusieurs semaines et quelquefois même au bout de plusieurs mois.

L'étude de la forme subaiguë comporte trois périodes :

- 1° Une période de début ;
- 2° Une période d'état ;
- 3° Une période de terminaison.

A. — PÉRIODE DE DÉBUT

Il s'agit généralement d'un sujet adulte qui souffre depuis plusieurs jours d'une carie dentaire, d'accidents de la dent de sagesse ou plus rarement d'une angine banale. Les premiers jours rien n'attire particulièrement l'attention du malade; la douleur qu'il éprouve, la gêne à la mastication et le léger empâtement de la région maxillo-faciale, lorsqu'il existe, sont pris pour les symptômes normaux résultant de la lésion dentaire initiale. Cependant, au bout de quelques jours, généralement du quatrième au septième, l'accentuation des phénomènes morbides et la marche particulièrement rapide des symptômes feront redouter l'angine de Ludwig.

L'attention du clinicien sera rapidement attirée par l'état général qui s'altère. A cette période, on peut observer des frissons, la fièvre s'installe, quelquefois intense; d'autres fois, au contraire, elle ne dépasse pas 39°. Le malade est agité, il a de l'insomnie et déjà du subdélire nocturne, rendant tout repos impossible. Son facies, jusqu'alors normal s'altère, il devient pâle ou même terreux. Le pouls suit une marche parallèle à la température; rapide dans les fortes températures, il peut ne pas dépasser 90 à 100 pulsations à la minute. Les urines sont diminuées, mais ne présentent pas encore d'albumine.

Tous ces symptômes, plus ou moins marqués, peuvent donner le change au début et orienter le diagnostic vers celui d'une infection générale aiguë; mais l'attention du clinicien sera rapidement attirée du côté des symptômes locaux.

Du côté de la bouche, le malade éprouve une douleur sourde, continue, en même temps que s'installe une gêne pénible à la mastication; la déglutition elle-même est difficile, si bien que la salive qui n'est plus déglutie s'échappe en bavant des lèvres entr'ouvertes. La bouche ne s'ouvre plus que très difficilement, gênant ainsi la phonation qui se fait mal et c'est à cette période que « le malade parle comme s'il avait une pomme de terre dans la bouche » (Holthouse. *A case of subglossitis*, 1869.)

B. — PÉRIODE D'ÉTAT

Elle ne s'installe qu'après un temps extrêmement variable, généralement au bout de dix à quinze jours au moins, quelquefois après plusieurs semaines et même plusieurs mois, comme c'est le cas pour l'observation que nous publions. Il y a lieu d'observer comme précédemment des symptômes généraux et des symptômes locaux.

a) *Symptômes généraux.* — Ils sont constitués par les symptômes observés au début de l'affection, ils sont marqués cependant par une aggravation manifeste. Le facies est plombé, les yeux enfoncés dans leur orbite sont cerclés de noir et les conjonctives sont subictériques, indiquant une profonde atteinte de l'organisme. La température se maintient aux environs de 40° ou présente de grandes oscillations, le pouls est rapide; les urines rares, hautes en couleur et souvent albumineuses.

L'insomnie est totale, entrecoupée par des périodes

de délire entre lesquelles l'intelligence est conservée. En somme nous avons le « tableau clinique d'une infection générale » (Demoulin).

b) Symptômes locaux. — On est frappé tout d'abord par l'aspect « misérable et grotesque » (Nélaton) du malade; en effet, toute la région sous-maxillaire d'un seul côté ou des deux côtés est déformée par une tuméfaction qui semble faire corps avec le maxillaire inférieur; c'est, comme dit Delorme, « un gonflement ligueux, squirrheux, en cuirasse, unilatéral ou bilatéral ». Cette tuméfaction est habituellement limitée à sa partie postérieure par un profond sillon qui répond aux insertions hyoïdiennes de l'aponévrose cervicale superficielle. La peau reste saine, quelquefois cependant elle est légèrement rougie; elle demeure mobile; elle peut être marquée par places par de petites varicosités traduisant ainsi l'inflammation sous-jacente. Lorsque le processus inflammatoire évolue lentement dans une cavité close, on peut remarquer de petits îlots noirâtres marbrant une peau lie de vin témoignant ainsi de la transformation gangréneuse du phlegmon buccal.

Le palper unimanuel ne révèle absolument rien, car la tuméfaction profonde est masquée par la dureté ligueuse des téguments; aussi devra-t-on, pour obtenir des renseignements plus précis, recourir au palper bimanuel. Pour cela, on devra lutter progressivement contre le trismus, de façon à pouvoir introduire l'index d'une main dans la cavité buccale, au niveau de l'espace sublingual, tandis que les doigts

de l'autre main exploreront la région sous-maxillaire. On obtiendra ainsi des renseignements précis sur la profondeur, l'étendue et la consistance de la tumeur.

L'examen de la cavité buccale est rendu très difficile par un trismus plus ou moins marqué; si, à l'aide de manœuvres lentes et progressives, souvent au prix de vives douleurs, on arrive à écarter les mâchoires du malade, on verra que la langue souvent tuméfiée est refoulée contre le voile du palais, et sous elle la muqueuse est le siège d'une tuméfaction quelquefois recouverte de fausses membranes grisâtres à odeur fétide; plus rarement, on constate la présence d'ulcérations plus ou moins étendues. Dans notre observation, l'examen de la muqueuse buccale montrait une vaste ulcération de la région angulo-maxillaire droite, s'étendant de la face interne de la joue droite jusqu'à la commissure labiale et ayant dénudé la mandibule de presque toute la gencive au niveau des molaires du bas. La gencive du haut présentait également des lésions analogues un peu moins marquées.

Lorsque la langue et les régions voisines sont frappées à leur tour par l'infection, on voit s'installer des troubles mécaniques qui provoquent une dysphagie, et surtout une dyspnée intense, capable d'amener la mort par asphyxie. En tout cas, à cette période, il existe une hypersécrétion des glandes salivaires et la salive s'écoule sans cesse de la bouche; la parole ressemble à un grognement inintelligible.

Delorme et certains auteurs insistent sur le bourrelet maxillo-lingual qu'ils considèrent comme un signe pathognomonique de l'infection. Ce bourrelet est une

tuméfaction de la muqueuse gingivale interne qui, soulevée, vient faire saillie au-dessus du plan de l'espace sublingual.

C. — PÉRIODE DE TERMINAISON.

Dans le phlegmon subaigu du plancher de la bouche, la terminaison des accidents dépend essentiellement du traitement. Il est bien évident, par exemple, qu'une large incision précoce, suivie de lavages antiseptiques hâteront la guérison; cependant l'évolution de l'affection demeure extrêmement variable et pourra demander plusieurs mois. La terminaison des accidents peut se faire soit par la guérison, soit par la mort.

Lorsque l'affection évolue vers la guérison, on voit les symptômes généraux rétrocéder, l'état général s'améliore, la température tend à redevenir normale, les accidents locaux diminuent également; et après un temps qu'il est difficile de fixer, l'affection est cliniquement guérie, laissant toujours cependant après elle une asthénie prolongée. Si, au contraire, le dénouement doit être fatal, la mort survient, soit du fait de l'extension du processus gangreneux; la peau se couvrira alors de phlyctènes contenant une sérosité roussâtre, un liquide ichoreux et fétide s'écoulera des ulcérations et le malade succombera au milieu des signes d'une infection généralisée; soit par asphyxie mécanique par généralisation de l'œdème au larynx, soit par syncope.

A propos de la symptomatologie de l'angine de Ludwig subaiguë, nous croyons nécessaire d'étudier

brièvement les complications qu'elle peut présenter. Elles sont de deux ordres, les complications locales et les complications générales.

a) Complications locales. — La première complication observée est la transformation du phlegmon en foyer gangréneux. Tissier considère cette évolution comme fatale et en fait même la caractéristique essentielle de l'affection. Par contre, Demoulin et Leterrier considèrent cette transformation gangréneuse du foyer phlegmoneux primitif comme une complication survenant principalement après un phlegmon du plancher buccal abandonné à lui-même ou incisé trop tardivement.

Du fait de l'extension, nous pouvons avoir également de la dyspnée et des syncopes, soit par compression mécanique des organes du cou (trachée-œsophage), soit par névrite des pneumogastriques et des récurrents. Enfin on pourra observer, plus rarement, des hémorragies par ruptures de veines thrombosées, atteintes par le processus infectieux.

b) Complications à distance. — Certains auteurs ont observé des convulsions chez les enfants, des phénomènes ataxo-organiques chez les adultes (Tissier), de l'albuminurie (phlegmons septico-gangréneux de Nélaton), de la glycosurie (Delorme), du rhumatisme infectieux (Hager). Enfin, on peut observer encore de véritables abcès métastatiques du poumon; une grosse rate, traduisant des phénomènes septicémiques ou pyohémiques.

CHAPITRE V

Diagnostic.

A la période d'état, lorsque le phlegmon gangréneux subaigu du plancher de la bouche se montre avec tous les symptômes que nous avons énumérés dans le chapitre précédent, le diagnostic clinique est généralement assez facile. En effet, peu d'affections ont une symptomatologie assez voisine pour que la confusion soit possible et chaque fois que l'on constatera l'existence d'une tumeur sous-maxillaire d'une dureté caractéristique, d'un bourrelet gingival dur faisant saillie dans la cavité buccale et projetant la langue contre le voile du palais, on sera en droit de porter le diagnostic d'angine de Ludwig surtout si ces symptômes coïncident avec un état général grave, à évolution plus ou moins rapide.

A la période de début, le diagnostic est rendu beaucoup plus difficile par l'absence de quelques symp-

tômes ou par leur atténuation. C'est cependant à cette période qu'il faudra poser un diagnostic ferme, car l'évolution ultérieure de l'affection dépendra en grande partie de la précocité de l'intervention.

Nous basant sur les deux principaux facteurs étiologiques de l'angine de Ludwig, la carie dentaire et l'angine, nous essayerons d'établir un diagnostic différentiel avec les différentes autres affections auxquelles elles peuvent donner lieu.

a) *Fluxion dentaire.* — Au début, le diagnostic sera difficile, car la fluxion, les douleurs névralgiques, la gêne à la mastication et le léger degré de trismus pourront faire hésiter le diagnostic; cependant l'intégrité de la muqueuse buccale, l'absence totale du bourrelet et un bon état général différencieront rapidement ces deux affections.

b) *Arthrite alvéolaire suppurée.* — Il existe également de la gêne à la déglutition et du trismus, mais le bourrelet n'existe pas; d'autre part, le siège de l'affection est généralement localisé au niveau des dernières molaires, le pus fuse entre le collet de la dent et la muqueuse, il n'y a pas de phénomènes généraux graves.

c) *Ostéite suppurée du maxillaire inférieur.* — Elle débute généralement à l'occasion de l'éruption de la première dentition, donnant lieu à des phénomènes généraux graves avec trismus et dysphagie, qui peuvent en imposer pour un phlegmon du plancher de la bouche. Voici d'ailleurs ce qui dit Demoulin à ce

sujet : « Cette ostéite s'accompagne, en effet, de phénomènes généraux très intenses, fièvre, agitation, délire; les gencives et les joues se tuméfient; les mâchoires sont resserrées, mais le gonflement osseux s'il s'avance du côté du plancher de la bouche, comble aussi le sillon gingivo-buccal; les dents sont vite ébranlées et tombent rapidement, ce qui n'arrive jamais dans un phlegmon sublingual; et puis, s'il y a du gonflement sous-maxillaire, il est œdémateux, il n'a point cette dureté si particulière de l'angine de Ludwig. Malgré tout, le diagnostic ne nous paraît pas toujours facile, et on fera bien de le réserver, au début du mal. L'âge devra être pris en considération, car si l'angine de Ludwig peut s'observer à toutes les périodes de la vie, c'est surtout de vingt à trente ans qu'on la rencontre; tandis que l'ostéo-périostite aiguë se voit surtout dans l'enfance et l'adolescence. »

d) Ostéomyélite du maxillaire inférieur. — Il est souvent très difficile de différencier cette affection du phlegmon gangréneux du plancher buccal; elles ont en effet toutes les deux une évolution parallèle, les symptômes locaux et généraux semblent calqués les uns sur les autres; même douleur névralgique, même gonflement sous-maxillaire squirrheux, même état général grave. Le trismus empêche également l'examen de la cavité buccale; cependant, lorsqu'il a été vaincu, la muqueuse buccale tuméfiée ne présente pas un bourrelet gingival aussi marqué; de plus, le pus fuse spontanément à travers cette muqueuse, et il est évacué avec l'écoulement de la salive. Le maxillaire

inférieur, dans les deux affections, est dénudé ; mais, tandis que, dans l'angine de Ledwig, il est parfaitement sain, dans l'ostéomyélite, il est frappé au contraire par la nécrosé ; un stylet explorateur montrera les régions dénudées atteintes d'un processus de condensation, et ces parties osseuses seront éburnées ; il y aura élimination de séquestres présentant eux-mêmes ce caractère nacré. « Lorsque la nécrose frappe le corps de l'os ou ses branches, le séquestre tend à s'inclure dans une gaine osseuse, formée par le périoste des deux surfaces de l'os. L'élimination spontanée vers la peau est interminable ; il se forme des fistules cutanées qui ne guérissent que par l'extraction du séquestre. » Ainsi, comme nous pouvons le juger par cette description empruntée à Forgue (Path. ext., t. II, p. 203), seul l'état du maxillaire et la présence de séquestres peuvent différencier les deux affections..

e) *Amygdalite infectieuse*. — Tissier, la comparant au phlegmon du plancher buccal, dit : « Même forme symptomatique, même marche cyclique, même gravité pronostique, mêmes indications thérapeutiques, pourrions-nous ajouter. Il semble que l'agent pathogène, ici, s'arrête dans son envahissement de l'organisme à l'amygdale, tandis que là il va plus loin établir ses cantonnements dans la région sous-maxillaire. Mais une fois la période de début passée, le doute est impossible, le plancher buccal est sain, la région sous-maxillaire ne présente que quelques masses ganglionnaires tuméfiées, douloureuses, facilement reconnais-

sables. Le nœud de la pièce se dénoue ailleurs : dans la région amygdalienne. »

f) *Adéno-phlegmon sous-maxillaire*. — Il est souvent très difficile à différencier à la période d'état, car, grâce à l'extension de l'inflammation, on peut observer les mêmes symptômes que ceux observés dans le phlegmon du plancher de la bouche. Le diagnostic se fera d'après le début de l'affection. En effet, dans l'adéno-phlegmon sous-maxillaire, la tumeur débute par de petites masses dures, roulant sous le doigt, qui se fusionnent bientôt en une masse pâteuse. Puis la peau participe bientôt à l'inflammation ; elle devient rouge, infiltrée et adhérente à la tuméfaction sous-jacente.

g) *Phlegmon de la loge glosso-thyro-épiglottique*. — Décrit par Brault et Brousse (Revue Chirurgie, 1893). A la période ultime, lorsque l'infection a gagné la région sous-maxillaire, il est à peu près impossible de faire le diagnostic. Il ne s'établira qu'en cherchant le point de départ et la marche de l'infection. Au début, il sera beaucoup plus facile, car son siège est dans la région cervicale et n'a aucun retentissement sur le plancher de la bouche.

CHAPITRE VI

Pronostic.

Le pronostic du phlegmon gangréneux subaigu du plancher buccal est beaucoup moins sombre que celui des formes suraiguës ou aiguës. On peut dire que la gravité de l'angine de Ludwig est, en raison directe de la rapidité de son évolution et en raison inverse de la précocité de l'intervention.

Si nous nous en rapportons à la statistique publiée par Demoulin, intéressant toutes les formes cliniques d'angine de Ludwig, nous trouvons 17 morts et 21 guérisons sur 38 cas observés. Vignardou, dans sa thèse, réunit 67 observations avec 21 morts. Si de notre côté nous relevons les cas de phlegmon du plancher de la bouche à forme subaiguë, nous ne trouvons que 1 mort sur 15 cas ; encore convient-il d'insister particulièrement sur le seul cas de mort que nous avons observé. Il s'agit d'une femme syphilitique et présentant des rhumatismes ankylosants évoluant sur un très mauvais état général. La nature du terrain joue un

rôle considérable sur l'évolution de la maladie. Le pronostic est très différent suivant l'âge, le sexe et les antécédents pathologiques du sujet.

a) Age. — Nous avons vu dans le chapitre ayant trait à l'étiologie de l'angine de Ledwig subaiguë que cette forme atteint plus spécialement les enfants. Aussi la mortalité chez les jeunes est-elle plus faible que chez les adultes. A ce sujet, Vignardou dit : « Sur six observations ayant trait à des enfants, un seul cas seulement a été mortel. Ceci nous ramènerait à un taux de 16 % au lieu du pronostic général mortel dans 32 %. »

b) Sexe. — Le sexe semble jouer lui-même un rôle non négligeable, les femmes paraissent plus vulnérables que les hommes; la mortalité chez elles s'élève à 38 %, alors qu'elle n'est que de 14 % chez les hommes.

c) Antécédents. — Le rôle joué par les maladies antérieures acquises ou héréditaires a une influence considérable sur le pronostic. Celui-ci est d'ordinaire fatal chez les albuminuriques, les diabétiques, les syphilitiques et les tuberculeux, il est très sombre chez les alcooliques et les débilités de toute sorte.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(HÆRING, *in thèse Bœhler*, Obs. VI)

Jeune fille de 11 ans. Côté droit. Refroidissement. Le premier jour, apparition d'une tumeur parotidienne ; le quatrième jour, la tuméfaction augmente de volume, la peau reste normale et mobile. Apparition d'un violent frisson.

Le septième jour, gonflement sublingual. La tumeur parotidienne a gagné le menton en avant, la clavicule en bas. Scarifications buccales, ne donnant aucun résultat immédiat. Traitement médical et antiphlogistique, le reste du temps.

Le huitième jour, la tuméfaction s'accroît toujours ; vives douleurs.

Le dixième jour, amélioration.

Le onzième jour, petites ulcérations sur la muqueuse sublinguale.

La guérison n'est définitivement acquise qu'au bout de sept semaines.

OBSERVATION II

(BARKER, *in the Lancet*)

Femme. Carie dentaire. Tumeur droite avec symptômes habituels et gonflement énorme, fluctuation dans la région sus-hyoïdienne dès le cinquième jour.

Incision donnant un pus bien lié.

Réouverture de la plaie à cause d'une réinfection et extraction d'une dent le seizième jour. Guérison vers le 33^e jour.

OBSERVATION III

(HAGER, *in Berliner, Klin. Wochensch*)

Homme de 39 ans. Céphalalgie violente. Angine-dysphagie, délire. Rougeur et gonflement des amygdales.

Le cinquième jour, vive sensibilité de la région sus-hyoïdienne gauche qui se tuméfie ; ce gonflement augmente et donne lieu à une dysphagie intense et à de la dyspnée.

Le huitième jour, tout l'espace compris entre l'arcade maxillaire et la clavicule est rempli par une énorme tuméfaction ligneuse s'étendant en arrière, vers la nuque. La tuméfaction diminue; on constate de la pleuropneumonie, puis les articulations des membres inférieurs deviennent douloureuses et gonflées, enfin le poignet gauche se prend à son tour.

Le malade guérit sans intervention chirurgicale au bout de plusieurs mois.

OBSERVATION IV

(LINON, *Bull et Mem. soc. et chir.*, 1892)

Soldat âgé de 24 ans, hospitalisé pour des accidents consécutifs à l'extraction incomplète d'une dent de sagesse. Le malade n'a été observé que dix jours après l'extraction de sa dent.

A cette époque, il présente tous les symptômes habituels du phlegmon gangréneux du plancher de la bouche.

Le dixième jour on pratique l'incision médio-sus-hyoïdienne.

Le quatorzième jour, aggravation de l'état général, haleine fétide, adynamie.

Le seizième jour, formation d'une tumeur gazeuse sous-claviculaire droite.

Le dix-septième jour, incision sus-claviculaire ne donnant aucun pus.

Le dix-huitième jour, issue de pus et de gaz par l'incision qui a été pratiquée la veille.

Le trentième jour, tuméfaction phlegmoneuse presternale.

Le trente et unième jour, incision presternale et résection partielle du sternum. Drainage du médiastin. La guérison ne survient définitivement que cinq mois après la première intervention.

OBSERVATION V

(DELORME. *Bull. et Mem. Soc. chir.*, 1892)

Soldat hospitalisé pour angine. Les deux premiers jours le malade présente une fièvre intense, un gonflement modéré de la région sus-hyoïdienne avec resserrement des mâchoires. La parole est difficile, la déglutition très douloureuse, l'aspect typhoïde.

Le troisième jour, gonflement ligneux bilatéral de la région sus-hyoïdienne, avec rougeur sombre de la peau. La palpation est douloureuse, la fluctuation incertaine. Le trismus empêche l'examen complet de la bouche ; cependant on perçoit la langue refoulée par un bourrelet formé aux dépens de la muqueuse gingivo-linguale. La salivation est incessante, la déglutition est de plus en plus difficile. Dyspnée, état général grave, température vespérale à 40°.

Le huitième jour, incision de la loge sous-maxillaire ne ramenant pas de pus. Le débridement bilatéral du mylo-hyoï-

dien amène la découverte d'une cavité renfermant un pus mal lié, d'odeur infecte. Après la double incision du mylo-hyoïdien, l'état général s'améliore, les symptômes régressent ; cependant l'état général reste médiocre et le bourrelet muqueux maxillo-lingual persiste pendant plus d'un mois.

OBSERVATION VI

(*Même auteur*)

Soldat hospitalisé pour douleur et gonflement de la région sous-maxillaire droite. Les cinq premiers jours, le gonflement est de la grosseur d'une noix, diminution de la mobilité de la langue, salivation abondante, déglutition difficile. Trismus.

Le cinquième jour, gonflement ligneux de la région sous-maxillaire droite et œdème mou de la moitié correspondante de la face, la peau est rouge sombre, le trismus, très serré, ne permet pas l'exploration de la cavité buccale, le malade a la sensation d'un soulèvement de la langue et d'un obstacle apporté aux mouvements de cet organe. Etat général mauvais, température élevée. Traitement. Effondrement du mylo-hyoïdien ramenant un pus jaune, fétide. Régression des symptômes, la température reste à 39°. Quarante-huit heures après l'incision, nouvelle recrudescence de tous les symptômes. Les vomissements provoqués par de l'ipéca amènent un rapide soulagement.

Le onzième jour, extension du processus phlegmoneux à la région sous-maxillaire gauche, ramenant une symptomatologie identique à la précédente. Pénétration dans la loge sous-maxillaire gauche à travers le mylo-hyoïdien, écoulement du pus et amélioration manifeste.

Le trismus ne cède qu'au bout d'un mois, et l'exploration de la cavité buccale révèle l'existence d'un bourrelet qui persista plus d'un mois.

OBSERVATION VII

(Même auteur)

Soldat âgé de 24 ans, hospitalisé pour carie et névralgies dentaires.

Au bout de 3 jours, le malade présente un gonflement douloureux de la région sus-hyoïdienne gauche, salivation abondante, grosse difficulté à la déglutition, la langue est soulevée, œdème de la moitié gauche de la face, température et mauvais état général. Au quatrième jour, on note une légère amélioration de tous les symptômes. Une première incision de la gencive du côté gauche, faite le troisième jour, reste sans résultat. Le quatrième jour, l'effondrement du mylo-hyoïdien est pratiqué.

La guérison n'est obtenue complètement qu'au bout de deux mois.

OBSERVATION VIII

(HUGUET et DE BOVIS, *Arch. génér. de Méd.*, 1894)

Le nommé P..., âgé de 21 ans, est admis à l'hôpital le 16 octobre pour une angine. Cinq jours après son entrée, il accuse quelques troubles de la déglutition ; du côté droit, la région sublinguale est tuméfiée et légèrement douloureuse. Au septième jour, le médecin traitant constate l'apparition de phénomènes dyspnéiques peu intenses, il est vrai, mais des plus nets. Quoique le malade ait peu de fièvre, la température n'a jamais été supérieure à 39° ; on l'évacue sur la division des blessés, avec le diagnostic de phlegmon sublingual au début. En effet, la maladie ne tarde pas à se confirmer. Le bourrelet sublingual devient, après quelques jours, dur, volumineux, de teinte rouge violacée. La contracture des masseters est peu considérable, mais elle existe. Au niveau des téguments, on remarque que les régions sus et sous-hyoïdiennes sont le siège d'une inflammation subaiguë qui s'étend en arrière vers l'angle de la mâchoire. La dépression cervico-maxillaire est complètement effacée, masquée par le gonflement et l'induration des tissus. Il ne survient aucune modifi-

cation dans l'état du malade jusqu'au 30 octobre. La dyspnée n'augmentant pas, la température continue à osciller entre 38°2 et 38°8.

Le 31 octobre, le malade se plaint de n'avoir pu reposer un seul instant la nuit précédente ; il a souffert beaucoup de lancements ayant leur point de départ dans la région sus-hyoïdienne droite, à deux travers de doigt de la ligne médiane. A la palpation, on trouve en cet endroit une zone de fluctuation évidente ; par l'incision pratiquée, s'échappe une quantité de pus bien lié, de couleur jaunâtre, mais fétide, au point de nous rappeler par l'odeur le pus des abcès de la marge de l'anüs.

A la suite de cette intervention, le malade se trouve bien soulagé, la dyspnée disparaît complètement ; cependant, la température reste toujours au-dessus de 38°, fait dont l'explication est vite donnée par la constatation, le 5 novembre, d'un second foyer, en arrière de la région sous-maxillaire :

Malgré une incision suffisante et des lavages répétés, on ne parvient pas à empêcher la formation d'une troisième fusée purulente dans la région sous-hyoïdienne, au point le plus déclive. Le 12 novembre, une incision est faite à la limite des tissus sains. Le drainage est pratiqué avec des mèches de gaze iodoformée. A partir de ce jour, la fièvre cesse et la période de réparation commence. Toutefois, la suppuration ayant persisté assez longtemps, la guérison s'effectue lentement et n'est complète que le 5 janvier.

OBSERVATION IX

(RIPAULT, *Ann. mal. des oreilles*, 1895)

Homme, 54 ans, robuste, entre, le 17 novembre 1894, dans le service de M. le Docteur Gougenheim. Le malade souffre depuis deux semaines de violents maux de dents ; la première molaire gauche inférieure est atteinte de carie.

Le 25 novembre au soir, il a été pris d'un violent frisson et d'une vive douleur dans la région sous-maxillaire inférieure gauche.

Le 26, trismus et dysphagie.

A l'examen, on constate une tuméfaction dure, douloureuse, occupant la région sous-maxillaire. La peau est normale. Dans la bouche existe un bourrelet saillant, dépassant la ligne médiane vers le côté droit. Constriction des mâchoires. Déglutition difficile. Température à 39°4. Pouls rapide. Le 28, l'empâtement a gagné le bord supérieur du corps thyroïde, la peau a rougi, le bourrelet sublingual est très développé. La langue est énorme, l'état général s'est aggravé. Incision buccale suivie de débridement avec la sonde cannelée, évacuation de deux ou trois cuillerées de pus fétide, drains, lavages répétés.

A 14 heures, dyspnée paroxystique très violente.

En l'espace de cinq heures, l'empâtement a gagné la fourchette sternale ; trismus à peu près absolu. On fait la trachéotomie. Ouverture du foyer par incision médiane et débridement profond à la sonde cannelée. Ecoulement abondant d'un pus bien lié et très fétide. Lavages de la poche à la solution chloratée. Amélioration passagère.

Dans la nuit du 2 au 3 décembre, le malade a une vomique et rejette un pus infect et sanguinolent. Amélioration progressive. Le 20 décembre, on retire le drain. Le 25, le malade accuse de la douleur, et on constate l'existence d'un empâtement avec œdème et rougeur de la peau.

Débridement de la cicatrice donnant un peu de pus, qui s'échappe également par la bouche.

Le 19 janvier, l'écoulement intra-buccal paraît tari ; il n'existe plus de douleur, à la pression, sur le maxillaire inférieur.

OBSERVATION X

(GAUTHIER, *Thèse*)

Marcelle P..., 2 ans, entre le 16 septembre 1908 dans le service du Professeur Hanshalter. Deux jours avant son entrée, les parents remarquent que la langue était fortement soulevée et qu'une salive visqueuse s'écoulait des commis-

sures labiales. L'état général va s'aggravant d'heure en heure. Au premier examen, on constate quelques vésicules d'herpès de la lèvre inférieure et sur le frein de la langue. Un collutoire au borate de soude et des lavages antiseptiques de la bouche sont prescrits.

Bientôt la dysphagie devient presque complète et la température atteint 40°.

A l'examen de la bouche, on constate la présence d'un bourrelet saillant, surtout à gauche ; on sent en même temps une fausse fluctuation.

On fait une ponction au galvanocautère dans le bourrelet par voie buccale. Quelques gouttes de pus très fétide, strié de sang noirâtre, s'écoulent par l'orifice.

Malgré l'intervention, l'état général demeure mauvais. Nouvelle ponction, dans la soirée du 18 septembre, plus profonde, qui amène un écoulement abondant.

La malade met un mois à guérir, et ce n'est que le 20 octobre qu'elle quitte l'hôpital.

OBSERVATION XI

(VIGNARDOU, *Thèse de Toulouse*, Obs. I)

M. X..., 34 ans. A eu toutes les maladies de l'enfance, très mauvaise dentition, nombreuses névralgies et fluxions dentaires se résolvant toujours spontanément sans abcès.

L'affection débute le 23 mai 1909 par une violente névralgie provoquée par une carie dentaire. Il se forme un œdème de la joue de plus en plus étendu et de consistance ligneuse.

Mauvais état général, l'œdème s'étend au-dessous du maxillaire inférieur et passe à gauche. Le 1^{er} juin, la température est à 39°5, la langue est soulevée, état inflammatoire de toute la cavité buccale. Devant ces symptômes, la Professeur Tapie procède à un large débridement à l'aide de trois incisions, une médiane et deux latérales. Il ne s'écoule qu'un peu de sérosité sanguinolente.

Le 3 juin, une suppuration sanguinolente fétide se fait jour par la bouche. Un effort nauséux provoque une violente hémorragie buccale.

Le 4 juin, la tumeur diminue à droite, mais augmente à gauche.

Le 8 juin, la région auriculaire gauche est le siège d'une collection purulente qui est incisée, ramenant du pus ; on draine la cavité. L'état général s'améliore.

Le 12 juin, nouvelle hémorragie par la 2^e incision. Etat général inquiétant.

Le 21 juin, les drains sont enlevés, les plaies se ferment peu à peu, l'évacuation du pus est terminée.

Le 2 juillet, la cicatrice est complète. Le trismus demeure invincible, et ce n'est que le 1^{er} octobre que le malade est absolument guéri.

OBSERVATION XII

(FARON, *Thèse de Paris*, Obs. V)

Etudiant roumain, hospitalisé le 25 novembre pour tuméfaction douloureuse de la région sous-maxillaire droite, consécutive à l'extraction de la 3^e grosse molaire dont il souffrait depuis un an.

Symptômes habituels et mauvais état général.

Incision au thermocautère. L'état général s'améliore très lentement, et, dix jours après, un foyer purulent secondaire s'ouvre donnant un pus fétide.

La guérison est trainante, le processus gangreneux ayant dénudé le bord inférieur du maxillaire. Trois mois après, le malade était complètement guéri.

OBSERVATION XIII

(*Même auteur*)

Homme de 25 ans, hospitalisé pour tuméfaction du plancher de la bouche avec dysphagie et trismus.

Le 23 mars, le malade avait eu des frissons, de la céphalée, une légère dysphagie et de la gêne dans les mouvements de la tête.

Le 7 avril, le trismus s'accroît, légère induration du plancher de la bouche. La peau est normale ; tuméfaction dure, douloureuse à la pression, située un peu à droite de la région sus-hyoïdienne.

Le plancher de la bouche est soulevé ainsi que la muqueuse sublinguale. La dyspnée est assez prononcée, écoulement de salive, dysphagie, dysphonie.

Incision au thermocautère du raphé du mylo-hyoïdien sans résultat ; cependant, le doigt, introduit dans la plaie, perçoit une petite collection fluctuante qu'il perce. Il s'écoule un pus bien lié non fétide.

Le malade n'est définitivement guéri que le 14 mai.

OBSERVATION XIV (*inédite*)

(Due à l'obligeance de MM. SANTY et BARONCELLI)

M^{me} X..., 44 ans.

Antécédents héréditaires et personnels incomplètement connus (syphilis acquise, rhumatisme déformant, stomatite mercurielle). La malade vient consulter, pour la première fois, pour un début de stomatite mercurielle, en juin 1920. Elle raconte à ce moment qu'elle est très prédisposée aux lésions buccales, malgré une hygiène buccale sévère, lorsqu'elle reçoit des injections de mercure.

Le traitement mercuriel est interrompu, le traitement local des lésions les fait disparaître en peu de temps. A ce moment, la malade est déjà atteinte de rhumatisme ankylosant et marche péniblement, s'aidant de deux cannes. Elle est amaigrée et d'un état général précaire.

En février 1922, elle est vue à son domicile pour des lésions de stomatite mercurielle. Les progrès de son rhumatisme l'ont rendue presque impotente, elle ne peut quitter son apparte-

ment et a attendu une quinzaine de jours après le début des lésions pour faire appeler le spécialiste.

A ce moment, 23 février 1922, les lésions sont très étendues, le trismus très serré et l'haleine répand une odeur gangreneuse infecte. Fièvre légère, mauvais état général et légère tuméfaction de la région temporale droite.

Le lendemain 26 février, sous anesthésie générale au chlorure d'éthyle, on procède à l'écartement progressif des mâchoires : on trouve une vaste ulcération de la région angulo-maxillaire droite ayant atteint la face interne de la joue droite jusqu'à la commissure labiale et ayant dénudé la mandibule de presque toute la gencive au niveau des molaires du bas ; la gencive du haut présente des lésions analogues, mais moins marquées. Les dents sont déchaussées, mobiles ; la dent de sagesse, complètement détachée, ne tient en place que par suite de l'occlusion des mâchoires, il n'y a plus qu'à la cueillir. Les autres molaires sont enlevées sans effort.

A gauche, lésions analogues à un stade moins avancé, ainsi qu'en arrière des incisives centrales du bas. Extraction des molaires supérieures gauches.

L'opération comporte un nettoyage soigneux, qui enlève des débris sphacelés de gencive et de joue.

Pendant tout le mois de mars, il est procédé à des nettoyages tri-hebdomadaires de bouche ; et on constate que, dans tous les endroits accessibles, les lésions regressent. L'ulcération de gauche est assez rapidement cicatrisée, de même celle qui siège en arrière des incisives du bas. A droite, la muqueuse de la joue se reforme assez rapidement ; malheureusement, le processus inflammatoire tend à fuser vers le plancher de la bouche, où le trismus qui s'est rapidement réinstallé ne permet pas de l'atteindre facilement.

La branche montante dans sa partie inférieure et la branche horizontale dans la région des molaires semblent former sequestre ; le tissu osseux est insensible, de teinte verdâtre.

A la fin mars 1922, aggravation des phénomènes inflammatoires, surtout dans la région sublinguale. Gonflement progressif, la peau devient rouge et adhérente sous le menton à

droite. Fièvre modérée. La déglutition devient difficile, la malade s'alimente mal et son état général déjà peu brillant semble s'aggraver.

Le Docteur Santy, appelé en consultation, décide d'intervenir. Pendant les quelques jours qui précèdent, on fait des injections de sérums antigangreneux, antiperfringens, anti-vibron septique.

8 avril 1922. Intervention, sous anesthésie générale à l'éther, pratiquée par le Docteur Santy. Incision à droite, le long de la branche horizontale de la mandibule et en dessous. On tombe dans une zone de tissu lardacé de 1 centimètre d'épaisseur, puis dans une zone gangrenée d'odeur infecte, communiquant avec la cavité buccale. La portion visible du maxillaire inférieur (le bord inférieur) ne paraît pas nécrosé. Pansements à la chloramine, au moyen de mèches.

Durant les jours suivants, amélioration passagère, chute de la température. Nettoyage de la plaie au moyen de lavages passant par la bouche. Alimentation par une sonde nasale. L'état général reste précaire. On continue la sérothérapie ; mais son action, qui avait d'abord paru réelle, semble s'amoin-drir.

26 avril. Le processus gangreneux a repris, s'étendant au muscle temporal. Une incision exploratrice montre un sphacèle étendu. Etat général de plus en plus grave. Diarrhée rebelle à tout traitement.

27 avril. — Mort presque subite, avec des phénomènes de dyspnée intense, vingt minutes après une injection de 20 centimètres cubes de sérum antigangreneux.

OBSERVATION XV

(Due à l'obligeance de M. le Professeur BÉRARD)

M^{me} V..., 32 ans. Retard d'éruption de la dent de sagesse supérieure gauche qui est coincée entre l'avant-dernière molaire et la branche montante de la mâchoire. Tentatives de désenclavement, pratiquées par le dentiste qui la soigne,

à l'aide de manœuvres assez brutales au ciseau et au maillet ; l'extraction de la dent est ainsi réalisée, mais avec fracture compliquée du rebord alvéolaire, en milieu infecté, la malade ayant déjà de la température et de la douleur depuis plusieurs jours.

Dès le lendemain, œdème du plancher de la bouche, haleine fétide, température à 39°2, sensation de courbature, frissons. Quarante-huit heures après, la malade est vue d'urgence par M. le Professeur Bérard, qui constate ; une infiltration complète de la partie gauche du plancher de la bouche, allant jusqu'à la ligne médiane ; la base de la langue est refoulée en haut et en arrière avec gêne de la déglutition et de la respiration ; trismus assez serré qui permet néanmoins d'apercevoir les bords de la plaie opératoire sphacélique. Infiltration de la région sous-maxillaire gauche et de la région sus-hyoïdienne qui bombent et sont très douloureuses à la pression. Pas de fluctuation.

Le soir même, incision sus-hyoïdienne médiane conduisant à travers des plans œdématiés jusqu'au plancher de la bouche infiltré par de la salive fétide sans pus vrai, un drain est placé debout et lavages de la bouche à l'eau bouillie avec bicarbonate de soude à 20 pour 1.000, additionnée d'eau oxygénée pour 1/4. L'intervention a été faite sous anesthésie légère.

Le lendemain matin, la température est encore à 39°, le pouls à 120, impression de malaise persistante. On pratique immédiatement une injection de 20 centimètres cubes des trois sérums (anti-perfringens, anti-vibrien septique et anti-œdématiens), en même temps qu'une injection de 5 centimètres cubes de vaccin de Delbet polyvalent contre la suppuration. Le soir, la température est encore à près de 40°, le pouls à 132 ; cependant, l'état général est meilleur, la dyspnée et la déglutition deviennent plus normales.

Le lendemain, nouvelle injection de sérum antigangreneux à la même dose ; à partir de ce moment, amélioration progressive rapide. L'écoulement par le drain diminue d'abondance et de fétidité. Guérison en 12 jours sans élimination de sequestre du maxillaire.

OBSERVATION XVI

(Due à l'obligeance de M. le Professeur BÉRARD)

En janvier 1922, M. X..., 45 ans, officier, vient à Lyon en permission pour un temps limité ; il se fait obturer une dent cariée après désinfection rapide mais insuffisante. Il souffre dès l'obturation faite au niveau de la deuxième molaire inférieure droite. Deux jours après trismus serré, impression de langue épaissie remplissant la bouche, dysphagie, respiration bruyante.

Le malade est vu par M. le Professeur Bérard le troisième jour. Il constate un œdème prononcé peri-mandibulaire du côté droit avec infiltration diffuse sous-maxillaire et sus-hyoïdienne. L'examen de la bouche, entre les dents difficilement écartées, montre la langue soulevée, le plancher surélevé ; l'haleine est horriblement fétide, malgré des lavages désinfectants pratiqués dès le premier jour. La peau est assez terreuse, sèche ; la température, peu élevée, est à 38°3, mais le pouls est à 120. Durant les trois premiers jours, gros disque d'albumine.

Avant toute autre manœuvre, on pratique une injection de sérum antigangreneux ; puis une incision sus-hyoïdienne médiane jusqu'au plancher de la bouche qui est infiltré de putrilage. Drain debout.

Un frottis pratiqué avec la sérosité obtenue décèle l'association de streptocoques avec des bacilles anaérobies.

La première injection avait été faite suivant la méthode de Besredka, c'est-à-dire 1/2 centimètre cube, puis une demi-heure après 1 centimètre cube, puis une heure après les 18 centimètres cubes restant, pour éviter les accidents anaphylactiques.

Ce n'est qu'après la quatrième injection que le malade accuse un bien-être progressif, que le trismus se desserre un peu grâce à l'application d'un coin de bois, et que l'on peut procéder à l'ablation du capuchon obturateur de la dent. Les accidents cèdent ensuite rapidement, et le malade quitte la maison de santé au bout de quinze jours, en excellent état.

OBSERVATION XVII

(Due à l'obligeance de M. le Professeur BÉRARD)

En décembre 1921, une jeune femme, soignée par un dentiste depuis plusieurs semaines pour préparation d'une racine en vue de son obturation, présente un gonflement progressif du plancher de la bouche avec infiltration sus-hyoïdienne et périmaxillaire. Gêne des mouvements de la langue, salivation abondante et fétide. Saillie modérée vers la peau, mais soulèvement progressif de la langue pendant huit ou dix jours. Dysphagie douloureuse considérable. Trismus modéré.

M. le Professeur Bérard la voit quinze jours après le début des accidents, la malade ayant pratiqué des lavages antiseptiques de la bouche et libération de la dent en traitement par le dentiste. A ce moment, la température est peu élevée de $36^{\circ}7$ à $37^{\circ}3$), le pouls est à 90 ; pâleur sans atteinte grave de l'état général. L'examen de la dent malade et du maxillaire environnant est possible après un écartement des mâchoires sous anesthésie.

Pour éviter une cicatrice, on pratique la ponction du plancher de la bouche à travers la cavité buccale, sans ramener de pus. Le jour même, injection de sérum antigangreneux avec la technique de Besredka et lavages copieux de la bouche à l'eau bicarbonatée oxygénée. On pratique encore deux autres injections de sérum et 1 centimètre cube de vaccin Delbet fait à trois jours d'intervalle.

Les douleurs cèdent, mais peu à peu s'établit une suppuration assez abondante par la bouche, et, trois semaines après, on peut retirer à la curette un petit sequestre du maxillaire, décelé par la radiographie, et qui représentait la portion alvéolaire contenant la racine malade.

A partir de ce moment, la convalescence survient rapidement et la guérison est obtenue sans incident.

CHAPITRE VII

Traitement.

Contrairement à l'avis de presque tous les auteurs qui ne considèrent que le traitement chirurgical du phlegmon gangréneux du plancher de la bouche, nous envisageons également un traitement médical et un traitement prophylactique qui ne sera pas toujours inefficace.

a) TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE

Nous avons vu, au cours de notre étude sur la bactériologie de l'angine de Ludwig, que l'on pouvait incriminer les agents pathogènes parasites habituels de la muqueuse buccale et en particulier le streptocoque. D'autre part, l'étiologie de cette affection a montré le rôle capital joué par la carie dentaire et l'angine ordinaire. Or, ces deux facteurs dépendent directement eux-mêmes de la flore microbienne existant

dans la cavité buccale. Il s'ensuit donc normalement que tout traitement qui aura pour but de désinfecter cette cavité jouera un rôle très heureux dans la prophylaxie de cette affection. Il sera donc nécessaire de pratiquer une hygiène constante de la bouche par des lavages réguliers ; la dentition sera l'objet d'examens attentifs et toute carie dentaire devra être soignée rapidement avec toute l'asepsie désirable. L'évolution de la dent de sagesse devra être suivie régulièrement, afin de prévenir tout accident ; enfin, s'il existe des ulcérations de la muqueuse buccale, elles devront être traitées soigneusement, surtout chez les sujets débiles ou porteurs de tares héréditaires ou acquises.

b) TRAITEMENT CHIRURGICAL

Lorsque l'affection est arrivée à la période d'état, il semble bien que le traitement chirurgical ait un rôle capital ; encore doit-il être très précoce.

Gensoul fut le premier à reconnaître l'insuffisance des moyens antiphlogistiques, très en vogue à son époque. Dans le mémoire qu'il publia, il cite deux échecs que lui valut cette méthode, alors qu'une incision profonde du plancher buccal sauva son troisième malade. Après lui, Skibuevoski conseilla de pratiquer des injections parenchymateuses d'acide phénique ; les résultats qu'il obtint furent très relatifs et son traitement disparut avec lui.

Le seul traitement efficace est l'incision qui atteindra le foyer purulent et permettra ainsi son évacuation. Pour arriver à ce résultat, il existe deux voies : la voie buccale et la voie sus-hyoïdienne.

1° *Traitement chirurgical par la voie buccale.* — Il fut préconisé par Jacques, qui incise la muqueuse buccale à la partie antérieure du bourrelet formé par la glande sublinguale, à un demi-centimètre du bord interne du maxillaire inférieur, entre le frein de la langue qu'il importe d'éviter par crainte de léser les veines ranines et le canal de Warton. Il élargit son incision au galvanocautère qu'il plonge jusqu'au mylo-hyoïdien.

Ce procédé a comme seuls avantages : de ne pas laisser de cicatrice apparente et d'emprunter la voie que suivrait spontanément la collection purulente pour se faire jour au dehors. Par contre, le drainage se fera très mal, le pus s'accumulera dans les parties déclives, et il se produira bientôt de la rétention. L'incision pratiquée sera également une nouvelle porte d'entrée aux germes pathogènes, et le pus s'écoulant par la voie buccale pourra pénétrer soit dans les voies respiratoires, soit dans les voies digestives et créer de ce fait des phénomènes toxiques ou une broncho-pneumonie de déglutition. Enfin, on comprendra toutes les difficultés que présente une telle opération lorsqu'il faudra lutter contre un trismus très serré.

2° *Voie sus-hyoïdienne.* — Trois sortes d'incisions ont été préconisées pour aborder le foyer gangréneux par la région sus-hyoïdienne : une incision transversale actuellement abandonnée à cause de la cicatrice trop marquée qu'elle laisse ; une incision latérale et une incision médiane.

L'incision latérale, préconisée par Delorme, cons-

titue l'intervention de choix du phlegmon gangréneux du plancher de la bouche; voici d'ailleurs la description qu'en fit son auteur (Société de Chirurgie, 13 juillet 1892) : « L'incision de choix est une section sous-maxillaire portée au niveau du maxillaire inférieur, coupant presque toute la région sous-maxillaire et très rapprochée en avant de la ligne médiane. L'épaisseur considérable du tissu cellulaire sous-cutané, qui atteint 4 ou 5 centimètres, sa consistance, qui s'oppose à l'écartement facile des lèvres de la plaie, qui favorise l'hémorragie des vaisseaux béants et rend délicat le pincement de ces vaisseaux, force à leur donner cette étendue. Au fond de cette plaie, il faut découvrir le mylo-hyoïdien pour l'inciser ou le déchirer avec la sonde canelée. Ce muscle sectionné, ce pus s'écoule ; mais pour ouvrir largement la cavité, je crois qu'il est bon d'y introduire le doigt parallèlement au maxillaire, avec prudence sans doute, mais aussi loin qu'il peut pénétrer. Cette incision qu'à tout prix on doit faire très hâtivement, ouvre parfois toute la cavité. Quand celle-ci se prolonge en arrière, elle se rapproche du cul-de-sac du diverticule amygdalien. Quant à son étendue, il me semble qu'elle ne pense guère entrer en ligne de compte, quand il s'agit d'une affection si grave.

Cette incision n'est pas tout. Dans les cas de phlegmon septique, il faut, en effet, désinfecter la poche d'une façon incessante, au moins les premiers jours. Désinfecter avec le même soin la bouche, dans laquelle le pus se déverse parfois en partie. Chez un de ces malades, j'ai poussé avec une force croissante une

solution boriquée jusqu'à ce qu'elle ressorte claire, et j'ai répété fréquemment ces lavages dans la journée. Un tubé de drainage, que l'on enfonce parfois très loin, favorisera les lavages et permettra d'en obtenir le maximum d'effet utile. »

Nous trouvons dans la « Pratique courante et Chirurgie d'urgence » (Paris, 1909) de Pau, une très bonne description de la technique opératoire que nous reproduisons *in extenso* : « Il faut intervenir rapidement et aller jusque dans la loge sublinguale. L'abcès, souvent non collecté, est profond, bridé en bas par le mylo-hyoïdien que vous devez traverser, il refoule en haut la glande sous-maxillaire et la langue, d'où asphyxie. L'incision sus-hyoïdienne doit être pratiquée à un travers de doigt au moins et dépasser la ligne médiane du côté opposé à la lésion. Si la tuméfaction est tellement diffuse que vous ne savez de quel côté est le mal, faites une longue incision bilatérale. Au-dessous de la peau infiltrée, vous reconnaîtrez peut-être le peaucier, mais vous devez voir nettement le ventre antérieur du digastrique que vous inciserez. Vous serez alors sur le rideau musculaire du mylo-hyoïdien. Incisez-le sur toute la longueur. Vous êtes dans la loge sublingale. Il est possible que vous ne trouviez qu'une infiltration séreuse. C'est le caractère de cette affection. Mais que ce ne soit pas une raison pour ne pas aller moins profondément. Ne vous arrêtez que lorsque vous serez sur la muqueuse buccale. Ne vous contentez pas de voir la glande sublinguale, car il est trop facile de prendre la glande sous-maxillaire pour la glande sublingale. Lavez à l'eau oxy-

génée. Mettez deux ou trois gros drains. Renouvelez les lavages et le pansement deux fois par jour et faites en abondance des injections de sérum.

Il est possible que votre malade meure rapidement de septicémie ; s'il guérit, il vous devra la vie.

Les drains seront diminués de calibre vers le dixième jour. A ce moment, si l'odeur est moins infecte, vous ferez un pansement humide à l'eau bouillie. Il faudra des semaines pour obtenir la cicatrisation. »

L'incision médiane, allant de la symphyse mentonnière à l'os hyoïde, ne sera guère employée que pour le phlegmon bilatéral. La technique opératoire est identique à celle de l'incision latérale ; cependant il faudra toujours aller de chaque côté du mylo-hyoïdien provoquer l'évacuation du pus de chacune des poches latérales.

La pénétration dans le foyer purulent se fera soit au bistouri, soit comme l'a préconisé le Professeur Reclus, au thermocautère. Le bistouri a l'avantage de pénétrer moins aveuglément dans la région, par contre le thermocautère assure une hémostase parfaite.

Les lavages antiseptiques post-opératoires se feront soit à l'aide de l'eau oxygénée bicarbonatée (Professeur Bérard), soit à l'aide de la teinture d'iode fraîchement préparée à l'aide de quinze parties d'alcool à 95° pour une partie d'iode.

Les parois du foyer gangréneux seront badigeonnées à plusieurs reprises, jusque dans leurs moindres

anfractuosités, au moyen d'un tampon imbibé d'iode et monté sur une pincée de Kocher.

Maintenant que nous connaissons la technique opératoire, on peut se demander à quel mode d'anesthésie on aura recours en vue de l'intervention.

L'anesthésie générale paraît particulièrement dangereuse chez ces malades qui présentent des troubles mécaniques de la respiration, une intoxication plus ou moins intense et un très mauvais état général. Le chloroforme en particulier semble nettement contre-indiqué. Hugues (*The Lancet*, 23 mars 1895) signale un cas de mort au cours d'une anesthésie chloroformique. MM. Piquaud et Pollet citent des cas analogues. Il semble, cependant, que l'anesthésie générale au chlorure d'éthyle ou à l'éther présente moins d'inconvénients ; c'est ainsi que la malade opérée par M. Santy, qui était cependant dans un état particulièrement grave, supporta l'anesthésie générale au chlorure d'éthyle sans accident.

On devra cependant avoir recours le plus souvent possible à l'anesthésie locale, qui, sans avoir les inconvénients de l'anesthésie générale, présente les mêmes avantages. Pour cela, d'ailleurs, elle nécessite une technique impeccable, et, à ce sujet, nous ne saurions mieux faire que de reproduire ce qu'a écrit Pignaud, chef de clinique du Professeur Reclus, dans son précis d'anesthésie locale (Paris, 1913, p. 92) : « L'anesthésie locale est tout particulièrement indiquée dans l'angine de Ludwig, en raison des troubles respiratoires et de l'énorme mortalité imputable à l'anesthésie générale. Il est d'ailleurs assez délicat d'obtenir une anal-

gésie complète ; une première série d'injections intradermiques tracera dans la peau la route que suivra tout à l'heure le thermocautère, c'est-à-dire que, le plus souvent, à droite et à gauche de la ligne médiane, on fera une longue trainée analgésique allant du rebord du maxillaire à l'os hyoïde. On passera ensuite à l'anesthésie des plans profonds, mais il ne faut pas oublier que l'épaisseur des tissus œdematiés est toujours énorme, et qu'il faudra traverser le tissu sous-cutané, l'aponévrose avec le ventre du digastrique et le mylo-hyoïdien ; avec l'aiguille courbe, on fera au moins deux séries d'injections : l'une dans le tissu cellulaire, l'autre dans la masse musculo-aponévrotique sous-jacente. Pour avoir une anesthésie parfaite, il faut, d'une part, attendre longtemps, car la novocaïne diffuse lentement dans ces tissus enflammés et œdematiés. Au bout de dix à quinze minutes seulement, l'anesthésie sera complète, et on pourra sans douleur creuser au thermocautère une large tranchée de six à sept centimètres de longueur, qui ne s'arrêtera qu'après avoir effondré le mylo-hyoïdien et ouvert largement le foyer gangréneux. »

La solution anesthésique préconisée par le Professeur Reclus est la suivante :

Sérum physiologique	100 gr.
Novocaïne	0 gr. 50
Solution d'andénaline à 1/1.000 ..	XXV gouttes.

Avec une telle solution, la seringue de deux centimètres cubes renferme un centigramme de novocaïne et une demi-goutte d'andénaline. Il faudra,

comme le conseille Faron, préparer le mélange extemporanément sous peine de le voir s'altérer et perdre de son pouvoir anesthésique.

c) *Traitement médical.* — Il comporte deux indications essentielles : la lutte contre l'infection générale et l'adynamie qui en résulte et la lutte spécifique contre les agents pathogènes eux-mêmes.

L'état infectieux du malade sera traité par des injections intra-veineuses de métaux colloïdaux et en particulier de collargol ; le cœur sera soutenu par des tonicardiaques tels que l'huile camphrée, l'éther, la caféine, etc. Enfin, l'état général sera relevé par tous les toniques usuels.

La lutte contre l'agent infectieux lui-même sera poursuivie à l'aide des sérums et vaccins spécifiques dont on est en droit d'attendre les meilleurs résultats. L'expérience de la grande guerre a montré le rôle considérable joué par les associations microbiennes dans les plaies à évolution gangréneuse, et en particulier des anacrobies ; aussi s'est-on attaché à obtenir des sérums pour les différentes espèces anaérobies révélées par les nombreux examens bactériologiques qui ont été faits. Veillon (Nouveau Traité de Médecine, t. I, p. 329), qui a particulièrement étudié ce sujet, dit : Parmi les nombreuses espèces bactériennes anaérobies que nous avons énumérées, il en est quelques-unes pour lesquelles on a pu obtenir un sérum antimicrobien et anti-toxique. C'est ainsi que nous possédons un sérum anti-vibrion septique, un sérum anti-perfringens et un sérum anti-œdématisiens ou bello-

nensis. Chacun de ces sérums est spécifique, c'est-à-dire qu'il n'a d'action que contre l'espèce microbienne contre laquelle il est préparé ; ainsi le sérum anti-perfringens n'a pas d'action contre le vilrion septique, et réciproquement. Il ne faut donc pas compter avoir un sérum anti-putride en général ; il nous faudrait avoir un sérum contre chaque espèce microbienne. Il est possible qu'on y arrive, et par l'emploi judicieux de plusieurs sérums on pourrait avoir une action utile, même dans les cas d'association. Pour le moment, nous ne possédons que trois sérums : anti-vilrion septique, anti-perfringens, anti-œdematiens ou bellonensis... »

La lutte contre les streptocoques sera poursuivie également à l'aide du vaccin Polyvalent, de Delbet, dont l'éloge n'est plus à faire.

Avec Veillon, nous croyons à l'efficacité réelle de ce traitement sérothérapique, et nous n'en voulons pour preuve que les améliorations qui survinrent au début de ce traitement, chez la malade que nous avons observée à Lyon. La terminaison fatale qui suivit cette thérapeutique est explicable par l'extrême virulence de l'association microbienne évoluant sur un terrain particulièrement atteint.

Par contre, au risque de sortir des limites de notre sujet, nous publions trois observations dues à l'obligeance de M. le Professeur Bérard, d'angine de Ludwig aiguë, dans lesquelles la sérothérapie donna véritablement des résultats probants, et nous sommes heureux de témoigner ici notre reconnaissance à notre Maître, qui attira particulièrement notre attention sur

le traitement sérothérapique du phlegmon gangréneux du plancher buccal. Les résultats qu'il obtint par cette méthode prouvent bien l'importance considérable de cette thérapeutique moderne et montrent quelle place elle doit tenir désormais dans le traitement de cette affection.

CONCLUSIONS

I. — Le phlegmon gangréneux du plancher buccal a été décrit pour la première par le Chirurgien Gensoul, de Lyon. Il n'a pas toujours une marche foudroyante; il existe une forme clinique à évolution prolongée c'est la forme subaiguë. /

II. — Cette affection est généralement consécutive à une carie dentaire ou à des accidents de la dent de sagesse, plus rarement on peut incriminer l'angine, enfin tout à fait exceptionnellement le refroidissement et les lésions de la cavité buccale peuvent jouer un certain rôle dans son étiologie.

III. — Les examens bactériologiques montrent la fréquence du streptocoque et des anaérobies dans le pus. Il semble que cette association joue un rôle dans l'étiologie du processus gangréneux.

IV. — La thérapeutique des formes subaiguës au point de vue opératoire se rapproche beaucoup de celle appliquée aux formes aiguës. Dans certaines formes graves elle ne suffit pas à enrayer le processus gangréneux, il semble que la sérothérapie antigangréneuse soit un adjuvant utile de cette thérapeutique.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

L. BÉRARD.

Vu :

LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

Vu et permis d'imprimer :

LYON, le 8 Juin 1922.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ.
JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

1830. GENSOUL. — *Journal clinique des Hôpitaux de Lyon*, t. 1, p. 21.
1835. BÆSCH. — Die herrschende Krankheit in Schwennungen. *Wurt. med. corresp. Stuttgart*, t. v, n° 15.
1836. LUDWIG. — Ueber eine neue art von Hülsentzündung. *Wurtemberg med. corr. Blatt*, t. vi, n° 21.
1837. HÆRING. — *Obs.*
1837. CAMERER. — Angina Ludovici ; Ueber Cynanche sublingualis. *Wurt. corresp. Blatt*, t. vii, n° 10.
1846. BLASBERG. — Einige Falle von Cynanches typhodes. *Caspers Wochenschrift*, n° 47, p. 752.
1869. HOLHOUSE. — *Cliniq. soc. Traus.*
1869. VERNEUIL. — *Gazette hebdomadaire.*
1875. HOUILLOU. — *Thèse de Strasbourg.*
1875. DUMONTEIL-GRAMPRÉ. — *Thèse de Paris.*
1876. DOÏG. — *Britisch med. journ.*
1879. BARKER. — *Lancet.*
1883. ROSER. — Die Ludwig'sche Angina. *Deutsche medic. Wochenschrift*, n° 11.

1885. BÖHLER. — *Thèse de Paris*.
1885. HASHIMOTO. — *Archives de Langenbeck*, 1885.
1885. BURKER. — Cases of Angine Ludovici. *Remark Lancet*, 1885.
1886. TORDENS. — *Revue des maladies de l'enfance*, p. 579.
1886. CHABROL. — *Thèse de Paris*.
1886. TISSIER. — *Progrès médical*, n^{os} 35, 36, 37, 38 et 39.
1887. DELOBEL. — *Thèse de Paris*.
1887. WEISS. — *Bull. Soc. chirurg.*
1888. SHIBNEVOSKI. — *Med. Glosseria*.
1889. SCHWARTZ. — *Soc. méd. pratique*.
1890. MICHEL. . . *Bull. Soc. Anat.*
1891. JONES. — A case of angina Ludovici, *Lancet*.
1891. SCHIFFERS. — *Gaz. Méd. Liège*.
1891. TILLAUX. — *Traité d'anato-patho.*
1892. SÉBILEAU. — *Démonstration d'anatomie*.
1892. SCHWARTZ. — *Bull. et Mém. Soc. chirurg.*
1892. CHAUVEL. — *Bull. et Mém. Soc. chirurg.*
1892. REYNIER. — *Bull. et Mém. Soc. chirurg.*
1893. LETERRIER. — *Thèse de Paris*.
1893. BROUSSES ET BRAULT. — *Revue de Chirurg.*
1894. ANNEQUIN. — *Dauphiné Médical*.
1894. DEMOULIN. — *Arch. méd.*
1894. DELBET. — *Gaz. méd. Paris*.
1895. HUGUES. — *The Lancet*.
1895. NEWCOMB. — *New-York méd.*
1895. RIPAUT. — *Ann. des mal. de l'oreille*.
1897. LYONS. — *Thèse de Montpellier*.
1898. MORESTIN. — In *Traité de Chirurgie Le Dentu et Delbet*.
1899. HARTMANN. — In *Traité de Chirurg. Duplay et Reclus*.
1899. COCAR. — *Thèse de Paris*.

1900. TRIFILETTI. — *Soc. Ital. Laryng.*
1904. COZZOLINO. — *Soc. Ital. Laryng.*
1904. G. G. DAVIS. — *Ann. Journal of Med. Soc.*
1905. CASTANEDA. — *Arch. internat. de Laryng.*
1907. FOURGOU. — *Archives de Stomat.*
1908. LEJARS. — *Presse Méd.*
1909. JACQUES. — *Ann. mal. de l'oreille.*
1909. GAUTHIER. — *Thèse de Nancy.*
1910. DELIE D'YPRES. — *Rev. hebdomadaire de Laryng.*
1910. VIGNARDOU. — *Thèse de Toulouse.*
1911. DIEULAFÉ. — *Traité de Stomat.*
1912. RECLUS. — *Presse Méd.*
1913. PIQUAND. — *Précis d'Anesthésie locale.*
1913. FARON. — *Thèse de Paris.*
1918. BERNARD. — *Thèse de Bordeaux.*
1920. TRUFFERT. — *Thèse de Paris.*
1921. VEILLON. — *Nouveau Traité de Médecine.*
-

TABLE DES MATIÈRES

Historique	7
Chapitre premier : Etiologie. Pathogénie	13
1. — Causes occasionnelles.	13
2. — Causes prédisposantes.	18
Chapitre II : Bactériologie.	20
Chapitre III : Anatomie pathologique	24
Chapitre IV : Symptomatologie	29
A.— Période de début	30
B.— Période d'état	31
C.— Période de terminaison	34
Chapitre V : Diagnostic	36
Chapitre VI : Pronostic	41
Observations	43
Chapitre VII : Traitement	58
A.— Traitement prophylactique.	58
B.— Traitement chirurgical	59
C.— Traitement médical	66
Conclusions.	69
Bibliographie	71
